

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

284

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LEBIGUE

Né le 24 mars 1911, à Patay (Loiret)
Ancien Interne de l'Hôpital de Tours

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS ACQUIS
DES MEMBRES INFÉRIEURS

Président : M. DEBRÉ, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LEBIGUE

Né le 24 mars 1911, à Patay (Loiret)

Ancien Interne de l'Hôpital de Tours

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS ACQUIS
DES MEMBRES INFÉRIEURS

Président : M. DEBRÉ, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1936

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINE ¹ .
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 JACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT	agrégé ... Éducation physiqu
LEDoux-LEBARD	 Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de notre thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre respectueuse reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR DENOYELLE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Médecin adjoint à l'Hôpital de Tours
Professeur à l'Ecole de plein exercice de Médecine
et de Pharmacie de Tours

*Qui nous a toujours accueilli avec la
plus grande bienveillance dans son ser-
vice.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre plus vive gratitude.*

A NOS MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE TOURS

Externat :

MM. LES DOCTEURS CHEVÉ, HUC

M. LE DOCTEUR GAUDEAU

Internat :

M. LE DOCTEUR TILLAYE (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR HUSSENSTEIN

A M. LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de plein exercice de Médecine
et de Pharmacie de Tours

A MM. LES DOCTEURS FARÉ, COSSE, FOUCQUET,
FAIX, A. VIALLE, FROMENTY, MAGNAN,
DESBUQUOIS, P. VIALLE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS ACQUIS DES MEMBRES INFÉRIEURS

INTRODUCTION

Nous avons eu la bonne fortune à la fin de nos études médicales d'observer trois cas d'*éléphantiasis nostras* des membres inférieurs.

Des recherches faites à cette occasion nous ont montré que cette affection est rare, tout au moins dans notre pays : le nombre d'*éléphantiasis nostras* publiés dans la littérature médicale n'est pas incomptable ; et il n'est pas exceptionnel que des médecins, non spécialisés en dermatologie, ne se soient jamais trouvés en face de cette affection.

Aussi nous avons pensé que l'observation de ces trois malades était assez intéressante pour servir de base à notre thèse ; car, d'origine et de symptômes différents, ces trois cas vont nous permettre, après un court exposé historique, d'étudier l'étiologie et la symptomatologie de l'*éléphantiasis nostras* des membres inférieurs. Nous y ajouterons l'étude de l'anatomie pathologique ainsi que celle de la pathogénie et nous terminerons en indiquant les principaux traitements de cette affection.

HISTORIQUE

Peu de maladies présentent des déformations aussi frappantes que celles produites par l'éléphantiasis. Aussi n'est-il point étonnant que très tôt elle fut décrite par les auteurs.

C'est Lucrèce qui le premier employa le terme d'*éléphas morbus*, maladie dont les eaux du Nil seraient la cause, sans caractériser plus particulièrement cette affection.

Arétée et les médecins grecs de son époque décrivent, sous le nom d'éléphantiasis, une hyperplasie des deux membres inférieurs, symptomatique de la lèpre.

Rhazès, médecin arabe du ix^e siècle, individualisa, sous le vocable de « Dah el Phi », ou pied d'éléphant, une maladie caractérisée par les dimensions énormes qu'elle donnait aux jambes, mais qui n'était pas d'origine lépreuse.

Entre l'éléphantiasis des Grecs et celle des Arabes, il existait donc une certaine analogie caractérisée par un développement exagéré de certaines parties du corps, mais les premiers avaient décrit une des manifestations de la lèpre, tandis que les seconds avaient

reconnu l'état morbide que désigne actuellement le terme d' « éléphantiasis ».

Pendant tout le moyen âge on ne fit pas cette distinction et le terme d'éléphantiasis s'appliqua aussi bien à la maladie d'Arétée qu'à celle de Rhazès. Aussi on comprend facilement pourquoi les pauvres gens atteints de la maladie de Rhazès subirent le triste sort des lépreux. Simples éléphantiasiques en entrant dans les léproseries, ils contractèrent la lèpre au contact de leurs voisins : ce qui aggrava encore la confusion entre la maladie d'Arétée et celle de Rhazès.

Il faut arriver au XVIII^e siècle, avec Town, Hillary et Hendy pour qu'une nette distinction soit faite entre ces deux maladies. L'éléphantiasis prend alors le nom de *Beucemia Tropica* ou « maladie glandulaire des Barbades ». Ces auteurs lui assignent une origine lymphatique : ils la croient produite par l'inflammation des ganglions lymphatiques.

En 1809, Allard reprend l'étude de la maladie de Rhazès : il en fait une affection de tout le système lymphatique.

Bouillaud en 1823 et Gaide en 1828 émettent la théorie vasculaire, suivant laquelle l'affection serait produite par des lésions veineuses apportant un obstacle à la circulation de retour.

Pour Rayer, l'altération des vaisseaux est tout, les lésions lymphatiques ne jouant qu'un rôle secondaire.

Demarquay et Lemoine à Paris en 1863, Wurche-
rer à Bahia en 1866, Lewis en 1872, de Sousino en

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1.

(Service des Drs Mercier et Desbuquois, Hôpital de Tours).

Le 9 septembre 1935, entrant à l'Hôpital de Tours une enfant de 15 ans, Alida Béranger, pour œdème des deux membres inférieurs. A ce moment, on se trouve en présence d'une enfant légèrement dyspnéique, aux pommettes couperosées, aux lèvres cyanosées, assise dans son lit. Mais ce qui frappe en la découvrant, c'est l'énormité de ses deux jambes et de ses deux cuisses. Depuis la racine de la cuisse jusqu'au talon, il y a disparition complète des saillies et des méplats, sauf au niveau de la cheville qui est entourée par un sillon très profond et circulaire.

La peau est partout lisse, tendue, rougeâtre, sauf au tiers inférieur des deux jambes et à la face dorsale des deux pieds. Ces deux dernières régions sont caractérisées par une altération de la surface cutanée qui est recouverte de saillies papillomateuses et verruqueuses. La peau prend ainsi un aspect rude, râpeux, mamelonné. Dans les espaces interdigitaux et dans le sillon qui entoure la cheville existe une sérosité qui s'écoule à l'extérieur et oblige à panser les deux jambes.

Le ventre est couvert de vergetures, ainsi que le bras



Obs. I



Obs. III

droit. Sur la peau de l'abdomen et dans les régions précordiales se dessine une légère circulation veineuse. On aperçoit la pointe battre dans le sixième espace intercostal et sur la ligne mamelonnaire. La palpation montre un gros foie, mais ne décèle pas d'ascite. A la base des deux poumons, légère submatité et râles de congestion. On perçoit à l'auscultation du cœur un souffle prolongé de la pointe. Le reste de l'auscultation est rendu difficile à cause de la rapidité des battements cardiaques qui atteignent 110 à la minute et à la présence d'extra-systoles. La pression artérielle prise à l'appareil de Vaquez est de 11,5-4. Par ailleurs, les autres organes paraissent normaux. La diurèse est de deux litres par jour. La malade ne se plaint pas de palpitations, ni d'angoisses précordiales, mais si on veut la remuer, elle se plaint de douleurs intolérables dans les jambes.

D'après l'interrogatoire, l'histoire de la maladie serait la suivante :

Cette jeune fille, née le 28 septembre 1920 et faisant partie d'une famille de huit enfants, a été bien portante jusqu'en 1928, date à laquelle elle a été opérée d'appendicite.

Au mois de novembre 1932, Alida Béranger est atteinte d'une forte angine qui nécessite l'appel d'un médecin. Le lendemain, l'enfant se plaint de céphalée et reste alitée pendant quinze jours. Un examen d'urine fait à cette époque montre l'absence d'albumine. Dans la nuit, l'enfant est prise d'oppression et un médecin appelé aurait porté à cette époque le diagnostic de rhumatisme cardiaque. L'enfant est traitée par le salicylate de soude et

guérit. Elle va chez sa tante à Tours, où son état lui permet d'aller en classe. Puis au début de l'hiver 1934-1935, l'enfant fait une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu avec localisation à l'épaule droite. Les douleurs cèdent au salicylate de soude, mais les pieds, les jambes, les cuisses, le ventre, les bras se mettent à enfler. L'enfant est méconnaissable tant elle est enflée. Puis, aux dires de la famille, la peau aurait cédé sous la pression des œdèmes à différents endroits et ceux-ci se seraient vidés ainsi. La mère était obligée de changer tous les jours les draps et le linge de sa fille. Mais, chose curieuse et nouvelle, l'œdème des deux jambes et des deux pieds devenait à cette époque, janvier 1935, très douloureux. Il faut ajouter que la petite malade était continuellement assise et laissait ses jambes pendantes. Pendant l'année 1935, les douleurs devinrent atroces : aussi au mois de novembre, les parents conduisirent-ils la petite malade à l'hôpital pour que l'on tente une opération — l'amputation si cela était nécessaire — pour supprimer les douleurs.

A son entrée à l'hôpital, on mit cette jeune fille en position assise dans son lit et surtout on lui fit étendre les jambes. Au bout de quelques jours, les cuisses désenflèrent beaucoup, les jambes un peu, les douleurs disparurent et les suintements se tarirent. Il ne restait plus qu'un œdème des deux jambes, ainsi que les déformations et les altérations de la surface cutanée du tiers inférieur des deux jambes et de la face dorsale du pied.

On put ensuite mettre en évidence une légère ascite : le foie débordant les côtes de sept travers de doigt donne le signe du glaçon et on perçoit très nettement un

flot liquidien. L'examen du cœur permet de mettre en évidence, outre le souffle prolongé de la pointe, la fixité de la pointe cardiaque et au niveau de l'orifice mitral un dédoublement du deuxième bruit. On fait une ponction exploratrice à la base du poumon droit et, le 6 septembre, on retire 300 cm. de liquide citrin à Rivalta faiblement positif. Une seconde ponction faite cinq jours plus tard permet d'évacuer encore 150 cm. L'examen de sang montre un Hetch et un Meinicke faiblement positifs. L'examen d'urines montre l'absence d'albumine.

En somme nous sommes ici en présence d'un éléphantiasis des deux jambes, greffé sur un œdème chronique d'origine cardiaque (maladie mitrale et probablement symphyse péricardique).

OBSERVATION n° 2.

(Service du Dr Fromenty).

Mme Fruger, veuve Friedrich, âgée de 36 ans, née à Antonio, Bologne, exerçant la profession de domestique entre à l'Asile des Aliénés de Tours le 7 avril 1931 pour troubles mentaux.

Le lendemain, le médecin de l'Asile note :

« Femme ne parlant pas le français, mais l'allemand. Veuve depuis 3 ans et séjournant en France depuis 2 mois. L'examen somatique ne montre qu'un éléphantiasis des deux jambes. La malade déclare avoir toujours eu cette déformation », et fait alors le certificat suivant :

« Femme atteinte de débilité mentale avec délire polymorphe des dégénérées. Interprétations multiples, hallucinations verbales. Ne comprend pas le français, mais parle allemand. Incapable de demeurer dans une place et vouée au vagabondage perpétuel. »

A un nouvel examen, le 14 avril 1931, on note le poids de la malade, 65 kgr. et on mesure la circonférence de ces deux jambes au niveau de :

	Cheville		Mollet
	—		—
Droit.....	31 centimètres		39 centimètres
Gauche...	29 —		39 —

On traite la malade par l'extrait thyroïdien et le strophanthus, sans résultat d'ailleurs.

En l'interrogeant, on apprend qu'il y a sept ans elle a subi une opération esthétique aux jambes, dont il reste d'ailleurs une cicatrice longitudinale, antérieure et postérieure.

Ce n'est que le 11 octobre 1935 que nous voyons cette malade pour la première fois.

Son état mental n'a pas changé. Un examen aussi complet que possible ne nous révèle rien d'anormal, sauf l'éléphantiasis des jambes.

La peau de celles-ci, ainsi que celle de la face dorsale du pied, est d'une couleur rouge violacé. Elles sont le siège d'un œdème dur qui ne prend que très difficilement le godet. D'ailleurs, la pression fait disparaître momentanément cette coloration violette qui est remplacée par une coloration blanchâtre. Cet œdème s'arrête au genou et au

niveau de la cheville pour reprendre au niveau de la face dorsale du pied qui présente une tension très grande. Une légère piqûre d'épingle au niveau de la jambe est cause d'une petite hémorragie longue à tarir. L'état mental de la malade nous empêche d'explorer sa sensibilité au froid et au chaud.

Les examens d'urine, de sang ne nous donnent aucun élément intéressant. La réaction de Bordet-Wassermann en particulier est négative.

On fait avec une aiguille une ponction à l'endroit le plus œdématié de la jambe. On retire ainsi un liquide séreux, jaunâtre, qu'on recueille sur la gélose et qu'on cultive. Mais rien ne pousse sur ce milieu.

OBSERVATION n° 3.

(Service des D^{rs} Mercier et Desbuquois,
Hôpital de Tours.)

Mme Rousseau, âgée de 51 ans et née à Cinq-Mars-la-Pile, entre le 6 octobre 1935 à l'hôpital pour éléphantiasis de la jambe droite.

Voici les renseignements qu'elle nous fournit sur sa maladie. Bien portante et n'ayant jamais fait aucune maladie grave, elle se place comme bonne à 16 ans. Deux ans après, elle s'aperçoit que sa cuisse se met à enfler ainsi que sa jambe. Elle n'en souffre pas, car elle continue à vaquer à ses occupations comme d'habitude. Elle ne fait pas de fièvre à cette époque.

A 20 ans, sur le diagnostic de varices internes, elle porte un bas en caoutchouc. Il n'y a pas d'amélioration,

aussi se décide-t-elle en 1910 — elle avait alors 26 ans — à se faire opérer. Elle entre cette année-là dans le Service du Dr Barnsby qui pratique un drainage à la soie tubulaire. Elle sort après six mois d'hôpital sans amélioration notable. Elle continue alors à travailler, gênée seulement par le poids de son membre inférieur.

En 1921, la malade se met à souffrir de sa jambe qui rougit et d'où sort de l'humeur. On porte à ce moment le diagnostic de phlébite. Pendant deux ans, la malade reste allongée sans mettre pied à terre ; puis se remet à marcher en se soutenant avec une canne que, depuis cette époque, elle est obligée de garder. Aussi le 6 octobre 1935 elle se décide à entrer à l'hôpital, espérant que les progrès faits par la chirurgie depuis 1910 permettront de la guérir.

A l'examen de la malade, on est immédiatement frappé par l'hypertrophie et la déformation du membre inférieur droit. Un œdème s'étend de la racine de la cuisse à l'extrémité des orteils. Les saillies et les méplats sont complètement nivelés. Cet œdème énorme n'est interrompu qu'au niveau des sillons qui sont au nombre de cinq : un au niveau de la cuisse, un au niveau du genou, deux étagés sur le mollet, un au niveau de la cheville.

Le sillon qui délimite la cheville est très accusé. Celui qui se forme au niveau du pli du genou a une profondeur de onze centimètres.

La peau est légèrement ivoirée et recouverte de rares poils.

La palpation nous montre une masse flasque, mollassse, mais ne prenant pas le godet.

A mi-cuisse, la circonférence du membre est de 76 cm.

A mi-jambe, elle est également de 76 cm.

Ces énormes bourrelets de chair descendent en surplombant le pied et le talon.

On ne trouve point de ganglion.

Le reste de l'examen de cette malade ne révèle rien d'anormal, sauf un examen de sang qui nous montre une réaction de Bordet-Wassermann positive. On ne découvre aucun autre signe de spécificité.

On pratique une ponction de cet œdème. On retire un liquide séreux qui estensemencé sur gélose ; le milieu porté à l'étuve reste stérile.

Le membre éléphantiasé est soumis aux rayons X pendant six séances, sans aucune amélioration.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une éléphantiasis d'origine inconnue, existant depuis 23 ans, traitée chirurgicalement et par la radiothérapie chez une malade que nous trouvons spécifique.

ÉTIOLOGIE ET CLASSIFICATION

Il est classique de diviser l'éléphantiasis en :

- 1^o Eléphantiasis d'origine filarienne ;
- 2^o Eléphantiasis d'origine microbienne ;
- 3^o Etats éléphantiasiques dus :

a) à un obstacle apporté à la circulation de la lymphe ;

b) à un obstacle apporté à la circulation veineuse.
Cet obstacle peut être d'origine périphérique, comme dans les phlébites et les phlébo-scléroses.

Cet obstacle peut être d'origine centrale, comme dans les cardiopathies, l'insuffisance hépatique, les néphrites chlorurémiques.

c) à un obstacle apporté à la circulation des veines et de la lymphe.

C'est le cas des tumeurs, des adénopathies, des malformations congénitales.

Comme nous le montrerons plus tard, on a tendance à ne plus admettre aujourd'hui qu'une seule cause : l'infection, pouvant agir suivant deux modalités différentes.

Cette infection peut être primitive et être la cause immédiate de l'éléphantiasis ; elle est alors toute la maladie.

Ou bien elle peut survenir sur un œdème, de quelque origine qu'il soit, et le transformer en éléphantiasis.

D'où la classification suivante :

1^o Eléphantiasis dont l'infection est primitive.

L'éléphantiasis à streptocoque est la plus fréquente.

Puis viennent les éléphantiasis tuberculeuses, syphilitiques, dues à la maladie de Nicolas et Favre, à pneumocoques, à entérocoques, à staphylocoques.

2^o Eléphantiasis dont l'infection a compliqué un état œdémateux antérieur causé par :

a) une obstruction ou une compression des lymphatiques.

Tel est le cas de l'éléphantiasis filarien ;

b) un obstacle à la circulation veineuse.

Cet obstacle pourrait être d'origine périphérique, comme dans le cas de phlébite ou de phlébo-sclérose.

Il peut être aussi d'origine centrale : cardiopathies, hépatites, néphrites albuminuriques.

c) obstacle à la circulation veineuse et lymphatique.

Tel est le cas des tumeurs, des adénopathies et des malformations congénitales.

d) une lésion nerveuse,

qui peut être centrale : on a vu survenir des éléphantiasis à la suite de spina bifida ;
qui peut être périphérique ? Leriche soutient l'origine sympathique de certains œdèmes chirurgicaux, dans lesquels il comprend l'éléphantiasis.

Les causes prédisposantes à l'éléphantiasis seront donc celles qui prédisposent aux infections.

Aussi l'hérédité, qui a été souvent admise comme facteur d'éléphantiasis dans les pays chauds, ne semble pas devoir être envisagée : c'est plutôt la même hygiène déplorable des ascendants et des descendants qu'il faut incriminer.

Par contre, l'influence de la race est indéniable. Par ordre de fréquence, les races les plus touchées sont les suivantes : la race noire, la race jaune, la race indienne et la race blanche.

Les auteurs s'accordent à dire la « grosse jambe » plus fréquente chez l'homme que chez la femme dans la proportion de 75 %.

Les professions les plus atteintes sont celles qui sont le plus exposées à l'infection, tels les agriculteurs, qui dans les pays tropicaux vont pieds nus.

Le domaine de l'éléphantiasis s'étend au globe tout entier, mais il y a des régions plus atteintes les unes que les autres.

L'éléphantiasis, rare en Europe, se rencontre plus fréquemment sur les bords de la Méditerranée, enfin on la trouve à chaque pas dans les contrées tropicales.

Le même fait s'observe en Amérique. Rare aux Etats-Unis, la maladie commence à être bien connue en Louisiane et devient tout à fait vulgaire au Mexique et aux Antilles.

Dans la zone intertropicale, il existe des contrées renommées par la fréquence de l'éléphantiasis. Aux îles de la Société, on estime que la moitié au moins de la population en est atteinte. A Cochin (Indes Orientales), il n'y a pas une maison où l'on n'observe plusieurs cas d'éléphantiasis, d'où le nom de « jambe de Cochin » qui sert parfois à dénommer l'éléphantiasis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Aspect macroscopique.

L'incision seule de la masse éléphantiasique permet souvent de se faire une opinion sur la nature de l'éléphantiasis.

Lorsqu'en incisant le tissu, le couteau entre facilement dans la masse et sans bruit, il s'agit d'une forme où l'hyperplasie conjonctive et l'œdème l'emportent.

Lorsqu'au contraire les tissus sont résistants et crient sous le couteau, la sclérose l'emporte ; c'est une hypersarcose avec prédominance de sclérose.

Une quantité considérable de sérosité s'écoule de l'incision : c'est un liquide clair ou jaunâtre, trouble, coagulable à l'air et renfermant des leucocytes. Cette composition correspond à celle des liquides lymphatiques et diffère essentiellement de celle de l'œdème simple, qui ne coagule pas.

Lorsque l'œdème prédomine, les tissus, dit Renault, présentent l'aspect que pourraient leur donner la congélation ou l'injection interstitielle de gélatine. On a encore comparé cet aspect à celui du lipome congelé et à celui de la couenne de lard.

Les surfaces suintantes du derme et de l'hypoderme, très épaissies, laissent sourdre, sous la pression, une grande quantité de liquide.

Dans les formes où prédomine la sclérose, l'épiderme est aminci ou hyperkératinisé, le derme est dur, épaissi, mais transparent ; le tissu cellulaire sous-cutané est profondément remanié, prenant un aspect lardacé et induré.

Des travées fibreuses soudent le derme à l'hypoderme, l'hypoderme à l'aponévrose, l'aponévrose au muscle et à l'os, transformant ainsi tout un segment en une gangue fibreuse. Parfois les os sont épaissis et présentent des ostéophytes.

Au milieu de cette masse hyperplasiée, on trouve des veines dilatées et variqueuses. Les vaisseaux lymphatiques sont également dilatés, tortueux, à parois très épaissies.

Les ganglions lymphatiques sont indurés et augmentés de volume.

Aspect microscopique.

L'examen microscopique permet de mettre en évidence certaines lésions fondamentales : l'œdème, les altérations vasculaires, la réaction des éléments du tissu conjonctif.

L'œdème peut être dû à un transsudat simple, causé par une rupture d'équilibre circulatoire. Il peut encore être causé par un exsudat lié à la réaction in-

flammatoire des éléments du système conjonctivo-vasculaire.

Les altérations vasculaires sont des plus nettes. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques du derme et du tissu conjonctif sont élargis par place ; ils sont tortueux présentent des dilatations ampullaires et sont remplis de lymphes. Plus volumineux qu'à l'état ordinaire, ils présentent pourtant des lumières nulles ou de très petites dimensions, car les parois, épaissies par la lymphangite et la périlymphangite ont réduit le calibre des vaisseaux lymphatiques. La prolifération de l'épithélium des vaisseaux vasculaires et la chute cet épithélium dans la lumière de ces vaisseaux aboutissent au même résultat.

On peut encore mettre en évidence dans l'examen microscopique d'un œdème « les réactions des éléments fixes du tissu conjonctif et les phénomènes d'apport ». Ils consistent dans l'hyperplasie des cellules conjonctives atteignant les cellules géantes, la transformation des cellules adipeuses, l'apparition de macrophages.

Pour M. Renaut, le tissu élastique se modifie autant que le tissu conjonctif et s'oppose par son développement à la *restitutio ad integrum*.

Pour M. Darier le tissu élastique disparaît.

Telles sont les modifications macroscopiques et microscopiques du tissu éléphantasié.

Quelle est la cause de ces modifications, c'est ce que nous allons étudier maintenant dans la pathogénie.

PATHOGÉNIE

C'est le point le plus intéressant et le plus discuté de l'éléphantiasis.

Jusqu'au milieu du xix^e siècle, on attribua l'éléphantiasis à des phénomènes mécaniques : arrêt de la lymphe dans les canaux lymphatiques soit par compression de ces canaux, soit par obstruction. L'éléphantiasis d'origine filarienne rentrait d'ailleurs dans cette dernière catégorie.

Puis, avec Sabouraud, l'éléphantiasis fut regardé comme la conséquence d'une infection.

Ces deux pathogénies, mécanique et infectieuse, ont partagé les auteurs pendant longtemps et encore actuellement. Aussi a-t-on essayé de les concilier dans une pathogénie mixte : pour avoir un éléphantiasis, il faudrait d'abord de l'œdème dû à une stase mécanique, sur lequel viendrait se greffer l'infection.

Pathogénie mécanique.

La stase sanguine ou lymphatique et l'œdème constitutif peuvent-ils à eux seuls créer cette néoformation inflammatoire caractéristique de l'éléphantiasis ?

Pendant longtemps, les travaux de Renaut rendirent classique cette idée que l'œdème et la congestion passive et active prolongée étaient une cause suffisante de sclérose. La conséquence de cet œdème et de cette congestion était, pour lui, une inflammation chronique ou subaiguë du derme, véritable « dermite proliférante hypertrophique ».

Les élèves de Renaut ne s'en tinrent pas là, ils voulurent étendre cette loi de l'œdème prolongé à la pathogénie des séreuses et expliquer ainsi les modifications histologiques du rein et du foie cardiaque.

Renaut s'appuyait d'ailleurs sur les expériences de Boddaert qui, en expérimentant sur le lapin, était arrivé aux conclusions suivantes :

a) L'obstruction des vaisseaux lymphatiques seuls d'un membre suffit à produire l'œdème ;

b) La ligature d'un seul lymphatique, pourvu qu'il soit assez considérable et qu'il recueille une grande quantité de lymphe, peut être suivie d'une inflammation œdémateuse ;

c) L'œdème d'origine lymphatique a une tendance à se produire autour des gros troncs lymphatiques en amont de la ligature et des ganglions les plus proches.

Virchow donnait deux arguments cliniques qui, à son avis, plaidaient en faveur de la théorie mécanique de l'éléphantiasis : l'existence de l'éléphantiasis d'origine filarienne et de l'éléphantiasis succédant à une

inflammation ou une ablation chirurgicale des ganglions lymphatiques.

L'obstruction des lymphatiques par les œufs et les embryons de la filaire, telle est la cause que Lewis et Manson assignent à l'éléphantiasis. A leur suite Mogalhaes, Silva Arajo et d'autres auteurs ont toujours découvert l'embryon dans les cas où ils l'ont cherché. Son existence est donc difficilement niable. Et, bien que depuis une vingtaine d'années environ, de nombreux auteurs aient apporté des arguments contre l'origine filarienne de l'éléphantiasis tropical, son étiologie parasitaire, à la suite des travaux de Sir Patrick Manson, domine encore la pathologie des pays chauds. L'éléphantiasis filarien occupe encore une place importante dans la nosographie générale, à tel point que l'on ne peut pas parler d'éléphantiasis sans que s'éveille immédiatement à l'esprit la nature étiologique de la filaire de Bancroft.

Il est relativement fréquent d'assister dans les services de chirurgie à la suite d'ablation de ganglions à l'installation d'un œdème éléphantiasique, soit que l'on ait été obligé de lier un vaisseau important, soit qu'une cicatrice vicieuse enserre ces vaisseaux.

Pathogénie infectieuse.

L'explication mécanique perd de nos jours de plus en plus de partisans.

C'est le professeur Bard qui soutint qu'à la peau comme dans les organes l'œdème prolongé ne suffit

pas à fabriquer la sclérose. Un œdème demeuré simple n'aboutit jamais à la sclérose malgré sa durée. « L'œdème chronique, écrit-il, n'a une influence sclérosante, ne détermine une hypertrophie durable du tissu conjonctif, aussi bien sous la peau que dans les organes viscéraux, que dans le cas où il reconnaît lui-même une origine inflammatoire. »

Voici les arguments en faveur de cette façon de voir :

a) ARGUMENT CLINIQUE. — L'œdème simple, mou, blanc dépressible, indolore, sans induration du derme, aboutit à ceux *restitutio ad integrum*, tandis que l'œdème inflammatoire, induré, indépressible, douloureux, érythémateux, laisse souvent après lui une sclérose du derme.

b) ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX. — L'œdème produit par la ligature élastique d'une partie du corps n'est pas sclérosant.

La congestion passive produite par l'oblitération d'un vaisseau de retour n'est pas sclérogène.

De tout cela Bard conclut que la condition nécessaire de la sclérose est l'apparition de l'infection. C'est la négation de l'éléphantiasis d'origine mécanique pure.

Il n'est donc pas étonnant que les partisans de la théorie infectieuse de l'éléphantiasis aient critiqué les arguments apportés par les défenseurs de la théorie mécanique.

a) L'existence de l'éléphantiasis filarien fut d'abord mise en doute.

Le Dantec en particulier, qui a examiné avec toutes les précautions voulues et dans les meilleures conditions requises et le sang et la lymphe d'individus présumés atteints d'éléphantiasis filarien, n'a jamais eu de résultat positif. Un certain nombre d'autres auteurs sont arrivés à la même conclusion.

De plus, comment s'expliquer que les œufs de filaire obstruent systématiquement les capillaires lymphatiques du membre inférieur, sans pouvoir obstruer certains viscères comme le foie et le poumon si riches en vaisseaux blancs ?

Comment aussi s'expliquer la présence d'éléphantiasis dans certains pays tropicaux où la filaire n'existe pas ?

Ainsi, au Congo, où la filaire de Bancroft n'a pas encore été signalée, Ouzilleau a rencontré jusqu'à 3 % d'indigènes éléphantiasiques ; Dubruel, dans l'île de Moorea (Océanie), constatant l'existence de l'éléphantiasis chez 50 % des indigènes, n'a pu dépister un seul cas de filariose sanguine. Au Queensland (Australie), en Nigérie du Nord où 10 à 15 % de la population est infectée de filaires, l'éléphantiasis est inconnue.

Enfin, nombreux sont les malades atteints de filariose et qui ne présentent pas d'éléphantiasis.

b) Puis ce fut la critique de l'origine mécanique de l'éléphantiasis consécutive à l'ablation ou à la con-

gestion des ganglions. Voici ce que Forgue et Massabau écrivent à ce sujet :

« Le nombre des ganglions lymphatiques enlevés ou curettés est énorme ; le nombre des éléphantiasis vrais après de telles interventions est minime : les observations publiées se comptent et quand on les analyse, on voit que la suppression du drainage lymphatique n'est pas seule en cause : parfois il s'agit de propagations inflammatoires, parties des ganglions malades et qui évoluent ultérieurement vers la sclérose. Souvent une inflammation cutanée survient comme épiphénomène après l'ablation des ganglions. » Ce qui est en faveur de cette façon de voir, c'est la fréquence relative des éléphantiasis à la suite des adénites chancrelleuses ou de la maladie de Nicolas et Favre.

Tous ces faits plaident bien en faveur de l'origine infectieuse de l'éléphantiasis, l'infection pouvant être la cause de la dilatation vasculaire et de l'œdème consécutif, ou bien ceux-ci préexistant et prenant alors le rôle de conditions prédisposantes de premier ordre.

Il nous reste maintenant à déterminer la nature de cette infection.

Sabouraud a trouvé du streptocoque, Tribondeau du staphylocoque blanc, d'autres auteurs du pneumocoque, Renaut un diplocoque encapsulé, Bureau un bacille pseudo-diphthérique, Malherbe du tétragène, Le Dantec un dermocoque. Fréquemment on trouve

une flore polymicrobienne. Milian, Gougerot, Forgue ont mis en évidence la nature syphilitique et tuberculeuse de certaines éléphantiasis. Ce seraient les lésions tertiaires de la syphilis qui seraient en cause en donnant une infiltration diffuse prédominant autour des varices lymphatiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Au point de vue objectif, les symptômes sont les mêmes dans l'*éléphantiasis nostras* de nos climats, quelle qu'en soit la cause, et dans l'« éléphantiasis endémique des pays chauds ». Les lésions sont seulement beaucoup plus accentuées dans ce dernier. Les deux cas ont ce caractère commun d'être des hypertrophies régionales, à marche progressive.

Début.

Le début de cette affection peut se faire d'une manière aiguë ou silencieuse.

1. — DÉBUT PAR ACCÈS AIGU.

Le plus souvent, l'affection débute par des poussées de lymphangite réticulaire, récidivantes, apparaissant sur la région qui doit être atteinte, le plus souvent sur la jambe.

Spontanément, ou à la suite d'exposition au froid, à l'humidité, de fatigues prolongées, après une petite plaie cicatrisée, l'accès aigu éclate. Précédé parfois de quelques vagues prodromes : céphalalgie, lassitude, anorexie, l'accès est le plus souvent subit.

Une douleur cuisante, accompagnant le gonflement de la région, marque le début de l'accès. La région atteinte rougit d'ailleurs à la partie centrale ou périphérique. On peut très nettement localiser la douleur sur le trajet des gros troncs lymphatiques ou sur le cordon. Et cette palpation exagère la souffrance et montre une augmentation de la température locale, un état de tension superficielle de la peau, un empâtement profond des tissus.

Souvent d'ailleurs, comme l'a montré Brassac, on peut percevoir les troncs lymphatiques et veineux qui sont indurés, et leur trajet est facile à repérer, car il est marqué par des travées rouges, tandis que des placards de lymphangite réticulaire peuvent être situés à distance.

L'inflammation des ganglions précède fréquemment l'apparition de la douleur et de la rougeur ; et on trouve alors les ganglions correspondant au territoire atteint durs, tuméfiés, douloureux.

Semblables à ceux de l'érysipèle apparaissent les signes généraux. Le frisson marque le début de l'accès ; il fait rarement défaut ; puis la fièvre s'allume, élevée, accompagnée de sueurs abondantes, de céphalée, de vomissements. Certains malades présentent de l'agitation, du délire même. Cet état dure quelques heures, deux ou trois jours dans les zones tempérées ou un ou deux septénaires dans les pays chauds.

Puis les phénomènes locaux et généraux s'amendent. Le gonflement et la rougeur diminuent progressivement, ainsi que l'adénopathie.

Il ne reste plus qu'une hypertrophie de la région et une infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, point de départ de l'éléphantiasis.

II. — DÉBUT SILENCIEUX.

Les phénomènes lymphangitiques que nous venons de décrire sont le plus souvent rencontrés au début des éléphantiasis ; mais parfois ils font défaut. Dans ces dernières formes, l'hypertrophie s'établit graduellement, sourdement, à la suite de l'œdème et par une simple transformation de celui-ci, sans réaction locale, sans phénomènes généraux.

Période d'état.

ELÉPHANTIASIS A FORME SUBAIGUË.

Lorsque l'éléphantiasis est constitué, des accès aigus semblables à ceux du début de cette affection peuvent se répéter fréquemment. Certains malades en présentent cinq, six et même davantage par an. C'est un véritable « état de mal éléphantiasique ».

Au moment des accès, le tableau est semblable à celui de l'accès initial de la maladie.

Après chaque accès, la région atteinte présente une augmentation de volume et une inflammation chronique.

La peau est rouge violacé ou rosée, souvent croûteuse, érodée et fissurée. Le doigt y laisse son

empreinte. La température locale est plus élevée que dans les régions avoisinantes, et un bourrelet l'en sépare. Les ganglions restent tuméfiés et douloureux.

II. — ELÉPHANTIASIS A FORME TORPIDE.

En nous inspirant de Dominici, nous décrirons comme symptômes principaux de cette forme l'hypertrophie et les déformations régionales, comme symptômes de moindre importance les modifications d'aspect de la surface cutanée, les changements de consistance des plans superficiels et profonds de la région malade, les adénopathies et les troubles fonctionnels.

1° *Hypertrophie et déformation.*

Le siège de cette hypertrophie et de cette déformation est très variable. Les membres inférieurs sont les plus fréquemment atteints, puis viennent, par ordre de fréquence, les organes génitaux, les membres supérieurs, puis la face. Nous nous bornerons ici à l'étude de l'éléphantiasis des membres inférieurs, les trois observations que nous publions ne concernant d'ailleurs que les membres inférieurs.

Dans l'éléphantiasis des pays chauds, les deux membres sont généralement atteints, mais habituellement l'un est plus hypertrophié que l'autre. Dans nos climats, la lésion est unitatérale ou bilatérale.

La localisation de ces lésions est très variable. Tantôt, la cuisse, la jambe, la face dorsale du pied

sont uniformément hypertrophiées ; il y a disparition des saillies et des méplats. Le membre ressemble à un véritable poteau ; seul la face plantaire du pied est peu atteinte : c'est l'hypertrophie régulière et concentrique. D'autres fois, la cuisse et le pied sont indemmes, la jambe seule est atteinte.

Fréquemment aussi, cette hypertrophie est interrompue par des sillons circulaires ou perpendiculaires décomposant la masse charnue en segments. Les sillons se trouvent surtout au niveau des plis de flexion : genou, cheville, mais on les rencontre aussi ailleurs. Ils sont parfois profonds, 5 6, 8 centimètres, 11 centimètres dans une de nos observations.

Suivant la segmentation que ces sillons ont provoquée, on a employé différentes comparaisons pour le membre éléphantasié. Ainsi, lorsque la cuisse, la jambe, le pied sont hypertrophiés, et qu'un sillon important marque la cheville, on a comparé le membre à un pied d'éléphant.

Lorsque d'énormes bourrelets descendent en surplombant la jambe et viennent coiffer le talon, le membre malade ressemble à une « cloche » ou à un « pantalon de zouave ».

2° *Modifications de consistance des téguments et altérations de la surface cutanée.*

La palpation donne la sensation de l'épaississement de la peau qui est dure, fixée sur les parties profondes, impossible à plisser et à pincer entre les

doigts. Il est impossible, même avec un palper soigneux, de reconnaître les parties sous-jacentes. On ne peut percevoir qu'une masse indurée, résistante et qu'on ne peut délimiter.

Parfois on peut mettre en évidence des cordons durs qui ne sont que des veines ou des lymphatiques thrombosés. Généralement, on trouve des ganglions, indolores, mobiles correspondant aux territoires atteints.

Plus intéressantes sont les altérations de la surface cutanée, qui peuvent se grouper sous les trois chefs suivants :

— La peau ne présente pas de saillies.

La peau est tantôt blanche, glabre, lisse (*levis seu glabra*), tantôt de coloration rougeâtre, noirâtre (*rubra aut livida, fusca vel nigricans*). Ecartés les uns des autres, les poils sont cassants.

— La peau est couverte de saillies.

C'est l'éléphantiasis *papillaris seu verrucosa* de Virchow, les saillies ont d'ailleurs différentes origines.

Ce sont parfois des ectasies veineuses, mais les ectasies lymphatiques sont plus fréquentes. Ces dernières sont des vésicules transparentes, grosses comme une tête d'épingle ou comme un grain de millet, localisées sur le trajet des trunks lymphatiques. Dépressibles et réductibles, elles laissent échapper, après une piqûre, un liquide incolore, blanchâtre, coagulable, présentant les caractères de liquide lymphatique.

Fréquemment aussi, ces saillies ne sont que le ré-

sultat d'un épaissement du derme ou de l'épiderme, donnant un aspect ichtyosique ou papillomateux. Dans ce dernier cas, la peau prend un aspect rude, râpeux, rugueux.

— La peau est érodée, ulcérée.

Il est fréquent qu'entre les masses papillaires hypertrophiées se trouvent des fissures suintantes, baignées d'un liquide séreux, ou purulent et fétide, et qui se concrète en croûtes généralement peu adhérentes.

Parfois même, ce sont des ulcérations et abcès en surface, d'une durée très longue et rebelles à tout traitement.

3^o *Signes fonctionnels.*

Ils sont souvent réduits au minimum. Ils sont en rapport avec le volume et l'ancienneté de l'hypertrophie fibreuse. Les mouvements, toujours gênés dès le début de la maladie, demeurent de plus en plus difficiles. Cette gêne est produite d'ailleurs soit par le poids du membre, soit par l'atrophie des muscles de la jambe malade.

TRAITEMENT

Des traitements aussi nombreux que variés ont été proposés contre l'éléphantiasis. Ce seul fait nous permet de supposer, ce qui est malheureusement exact, que peu sont vraiment efficaces.

On peut les étudier sous deux rubriques différentes :

I. — Thérapeutique interne.

II. — Thérapeutique externe.

I. — Thérapeutique interne.

1^o Un des premiers traitements employé par voie buccale est l'iodure ; il a donné peu de résultat ;

2^o Se basant sur la nature infectieuse streptococcique de l'éléphantiasis, on a donné du perchlorure de fer, médicament proposé par les accoucheurs anglais dans l'infection puerpérale. La dose est de LX à C gouttes par jour, pendant dix jours. Les résultats furent semblables au précédent ;

3^o Castellani a injecté de la fibrolysine et aurait obtenu quelques bons résultats ;

4^o Janselme eut l'idée d'employer le sulfarsénol et

même l'émétique intra-veineux, sans obtenir d'ailleurs de modification notable ;

3^o Le professeur Tanon a préconisé l'hectine B associée au massage. Guiraud, dans sa thèse, rapporte quelques succès.

II. — Thérapentique externe.

La thérapentique externe comprend les moyens de petite chirurgie, l'électricité, les opérations sanglantes.

A. MOYENS DE PETITE CHIRURGIE.

1^o On a essayé la compression élastique de l'éléphantiasis ;

2^o Puis les frictions à base d'ichtyol ou de collargol accompagnant des massages méthodiques ;

3^o Des douches d'air chaud, d'eau chaude sulfureuse. Ce dernier traitement aux dires de Brocq serait assez efficace ;

4^o On s'est servi de bandes plâtrées ;

5^o On peut aussi essayer le traitement du « fer à repasser » qui s'inspire du traitement de la lèpre. On promène un fer chaud sur les lésions éléphantiasiques préalablement recouvertes de plusieurs couches de flanelles. Ce traitement doit être répété tous les jours et pendant longtemps.

B. ELECTRICITÉ.

L'électricité est un bon adjuvant au traitement. Elle a été essayée par Moncorvo, Arango et di Mello qui ont obtenu des guérisons, même dans les cas anciens. On a employé :

1^o La galvanisation uni-polaire ;

2^o La faradisation ;

3^o L'électrolyse ; elle a été pendant longtemps considérée comme une méthode de choix, mais actuellement elle est délaissée au profit de

4^o La galvanisation bi-polaire, qui lui paraît supérieure ;

5^o La radiothérapie, qui n'a jamais donné les résultats qu'on espérait d'elle.

C. OPÉRATIONS.

Puisque la médecine se trouve souvent impuissante à améliorer et à guérir les éléphantiasis, que peut faire la chirurgie ?

1^o Les moyens d'action directe appliqués par les chirurgiens à l'éléphantiasis remontent à assez longtemps. Nous ne parlerons pas des mouchetures, remèdes populaires en Egypte, ni des sétons qu'admettait Larrey.

2^o Nous rappellerons pour mémoire seulement la ligature de l'artère principale du membre, imaginée

par Sabat, destinée à diminuer l'apport sanguin. Les résultats ne furent pas encourageants.

3^o Nous allons étudier maintenant un certain nombre d'interventions dont le principe est le suivant : drainer les liquides de stases vers les tissus susceptibles de les résorber. Mais il ne faut pas oublier qu'il existe dans l'éléphantiasis deux sortes de lésions : une stase lymphatique et une sclérose consécutive des tissus conjonctifs. C'est donc contre le premier élément que sont dirigés ces opérations. Le drainage peut se faire soit dans les tissus sains au-dessus de la région œdématiée, soit dans les tissus profonds sous-aponévrotiques. De là divers types d'opérations pratiquées :

- a) Dérivation dans les tissus sains sous-jacents :
lymphangioplastie ou opération de Handley.
Elle consiste en un drainage capillaire à l'aide de fils de soie, préférés aux tubes de caoutchouc dont l'inconvénient était la coagulation dans leur intérieur des produits à véhiculer. Les fils vont longitudinalement de la zone infiltrée à la fosse iliaque où l'opérateur les enfouissait dans le muscle iliaque. Cette opération donne tout au plus des résultats passagers ;
- b) Dérivation dans les tissus sains profonds sous-jacents. Procédé de Sanz-Payr, Kondoléon, Sistrunk.

Les procédés sont basés sur l'intégrité des tissus

sous-aponévrotiques des tissus éléphantasiés. Grâce à l'ouverture de cette aponévrose d'enveloppe, du membre atteint, on peut réaliser par un moyen approprié le drainage des liquides de stase sus-aponévrotiques dans les espaces libres des tissus sains profonds.

Le procédé mérite de retenir l'attention ;

- c) Dérivation à la fois dans les tissus sains sus-jacents et dans les tissus profonds ou méthode de Walther.

C'est donc la réunion de deux méthodes différentes. Les résultats obtenus sont intéressants et Walther est le seul auteur à nous apporter des résultats éloignés en nombre suffisant avec amélioration touchant presque la guérison.

4° Leriche fait une part importante dans les œdèmes chirurgicaux au sympathique périphérique. Il guérit par phlébectomie, ayant ici la valeur d'une véritable neurectomie sympathique, certains « œdèmes chirurgicaux » dans lesquels il comprend l'éléphantiasis.

5° Parfois devant la carence de certains de ces traitements, les auteurs ont imaginé de traiter l'éléphantiasis comme un tumeur. Ne pouvant, au membre inférieur, faire une ablation en masse, ils ont réséqué les parties malades par lambeaux, en employant de préférence les excisions cunéiformes. Peu de résultats favorables ont été obtenus par cette méthode.

6° Aussi, en désespoir de cause, on a pu être obligé d'en arriver à l'amputation.

« Pour la jambe, dit Jean-Louis Favre en parlant de l'éléphantiasis, la seule intervention radicale est l'amputation... ; c'est donc, pour les jambes énormes, dures, douloureuses, ulcérées, suintantes qu'on réservera l'amputation. Mieux vaut cent fois un pilon qu'une jambe qui non seulement ne peut servir, mais au contraire, atteinte d'un mal incurable, empêche le malheureux qui la porte de se livrer à un travail quelconque et le fait continuellement souffrir.

CONCLUSIONS

1° L'*éléphantiasis nostras* est presque toujours de nature infectieuse. L'infection peut être l'unique cause de la maladie ou elle peut survenir sur un œdème de quelque origine qu'il soit et qu'elle transforme en *éléphantiasis* ;

2° Les lésions qui caractérisent l'*éléphantiasis* sont les suivantes : œdème, altérations vasculaires, hyperplasie des cellules conjonctives ;

3° L'*éléphantiasis nostras* et l' « *éléphantiasis endémique de pays chauds* » se présentent de façon identique. On trouve les mêmes hypertrophies et déformations des membres, ainsi que les mêmes modifications de consistance des téguments et de la surface cutanée ;

4° Les traitements proposés contre l'*éléphantiasis*

sont aussi nombreux que variés. Ils sont aussi très décevants. Ceux que l'on doit surtout retenir sont le traitement électrique et le traitement chirurgical par la méthode de Walther.

Vu : le Président de la thèse,
DEBRÈ.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Follet.* — Sur la pathogénie de quelques états éléphantiasiques. Thèse Paris, 1895.
- Kaposi.* — Leçons sur les maladies de peau.
- Brocq.* — Traitement des maladies de peau.
- Gaucher.* — Maladie de la peau.
- Besnier, Brocq, Jacquet.* — Pratique dermatologique.
- Herr.* — Eléphantiasis nostras du membre inférieur. Thèse Paris, 1902.
- Darier.* — Précis de dermatologie.
- Wyse-Lauzun.* — Contribution à l'étude de l'éléphantiasis. Thèse Paris, 1908.
- Duhring.* — Traité pratique des maladies de la peau.
- Gougerot.* — Eléphantiasis tuberculeux (Revue de Chirurgie, 10 juillet 1912).
- Léri et Béron.* — Syndrome trophœdème (Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 3 janvier 1923).
- Lefebvre.* — Traitement chirurgical de l'éléphantiasis des membres (Journ. de Chirurgie, avril 1923).
- Leriche.* — Eléphantiasis du membre inférieur (Société de Chirurgie de Lyon, 26 juin 1924).
- Sabouraud.* — Eléphantiasis nostras d'infection (Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie, 9 juillet 1929).
- Charles.* — Oedèmes durs éléphantiasiques par stases lymphatiques rétrograde et non filarien. Thèse Paris, 1927.

Lissade. — Syndrome « éléphantiasis tropical ». Thèse Paris, 1927.

Chérubin. — Syndrome éléphantiasique. Thèse Paris, 1930.

Joyeux. — Archives dermatologiques et syph. de la clinique de Saint-Louis, déc. 1929.

Milian. — Eléphantiasis et maladie de Dühring (Bull. de soc. franç. de dermat. et syph., juin 1930).

Louste et Caillau. — Eléphantiasis nostras datant de l'enfance (Bull. de soc. franç. de dermat. et syph., juillet 1930).

Gougerot et Blum. — Trois cas d'éléphantiasis non filarien chez des coloniaux (Bull. de soc. franç. de dermat. et syph., déc. 1931).

Gougerot, Weil (Jean). — Arch. dermat. et syph. de la clinique Saint-Louis, sept. 1931, p. 438 et 444.

Leriche et Jung. — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitiques (Jour. de Chirurgie, avril 1931).

Le Dantec. — Précis de pathologie exotique.

Wertheimer. — Document et réflexions sur les œdèmes chirurgicaux des membres (Journal de chirurgie, mai 1932).

Langeron. — Sur un cas d'éléphantiasis nostras (Journal médical de Lille, mai 1933).

Rocher. — Sur un cas d'éléphantiasis nostras (Bordeaux chirurgical, avril 1934).

Walther. — Résultat éloigné d'un drainage sous-cutané à tube perdu pour un éléphantiasis nostras (Bull. et mémoire de la Soc. de chirurgie de Paris, 28 nov. 1933).

Mac Lachlan. — A case of elephantiasis nostras (Brit. Journ. Dermat. and Syph., mai 1934).

Gougerot et Carteaud. — Classif. des syndromes éléphantiasiques recto-ano-génitaux (Annales des maladies vénériennes, mai 1934).

Milian et David. — Eléphantiasis tuberculeux (Bull. soc. franç. de dermat. et syphil., février 1935).

Klaber. — Eléphantiasis nostras verrucosa (Proceed. R. Soc. Med., 9 juillet 1935).

Seigneur. — Du traitement de l'éléphantiasis (Presse médicale, 11 septembre 1935).

Poisson. — Les éléphantiasis tuberculeux. Thèse Paris, 1935.

Darier, Gougerot, Milian. — Nouvelle pratique dermatologique.

